

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1962

THÈSE

N° 483

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

Claude Jean Marie BEGUIN

Né le 9 Août 1930 à Paris (14^e)

Présentée et soutenue publiquement le 1962

DIVERTICULE DE MECKEL
ET PANCRÉAS ABERRANT

Président : Monsieur le Professeur Jacques HUGUIER

Éditeur : SIRCO-FRANCE
6, Quai du Marché-Neuf
PARIS - 4^e

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1962

THÈSE

N° —

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

Claude Jean Marie BEGUIN

Né le 9 Août 1930 à Paris (14^e)

Présentée et soutenue publiquement le 196

DIVERTICULE DE MECKEL
ET PANCRÉAS ABERRANT

Président : Monsieur le Professeur Jacques HUGUIER

Éditeur : SIRCO-FRANCE
6, Quai du Marché-Neuf
PARIS - 4^e

THÈSE

1882

DOCTORAT EN MÉDECINE

Par M. le Docteur

et

Chirurgien en Chef de l'Hôtel-Dieu

M. le Docteur

Président de la Faculté de Médecine de Paris



DIVERS

ET PANCREAS ABERRANT

—

Président de la Faculté de Médecine de Paris

Paris - G. G. G.

à la Faculté de Médecine de Paris

Paris - G. G. G.

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Alajouanine (T.), Aubin (A.), Bénard (H.), Bulliard (H.), Cadenat (F.), Chabrol (E.), Champy (C.), Debré (R.), Fey (B.), Gastinel (P.), Halphen (E.), Hazard (R.), Heuyer (G.), Lantuejoul (P.), Laroche (G.), Lévy-Solal (E.), Lian (C.), Mathieu (P.), Mocquot (P.), Mondor (H.), Monod (R.), Moreau (R.), Moulouquet (P.), Olivier (E.), Pasteur Valléry-Radot, Petit-Dutaillis (D), Quénu (J.), Richet (C.), Senèque (J.), Strohl (A.), Tanon (L.).

DOYEN Léon BINET.
Membre de l'Institut

1^{er} ASSESSEUR Jean VERNE

2^e ASSESSEUR Gaston CORDIER

I. — PROFESSEURS

1^{re} CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

a) Professeurs titulaires :

	MM.
Anatomie	DELMAS (A.)
Anatomie pathologique	DELARUE (J.)
Anesthésiologie	BAUMANN (J.)
Biochimie médicale	{ JAYLE (M.-F.)
	{ SCHAPIRA (G.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports	CHAILEY-BERT (P.)
Biologie médicale	FAUVERT (R.)
Cancérologie médicale et sociale	BERNARD (J.)
Embryologie	GIROUD (A.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie (Lariboisière)	N...
Histologie	VERNE (J.)
Hygiène et médecine préventive	JOANNON (P.)
Médecine du Travail	DESOILLE (H.)
Médecine légale	PIEDELIEVRE (R.)
Microbiologie (Bactériologie et virologie)	FASQUELLE (R.)
Parasitologie	GALLIARD (H.)
Pathologie chirurgicale	HUGUIER (J.)
Pathologie exotique	LAVIER (G.)
Pathologie expérimentale et comparée	MERKLEN (F.-P.)
Pathologie médicale	MILLIEZ (P.)
Pathologie respiratoire	TURIAF (J.)
Pathologie et thérapeutique générales	BOUDIN (G.)
Pharmacologie	CHEYMOL (J.)
Physiologie	{ BINET (L.)
	{ BARGETON (D.)
Physiologie et pathologie obstétricale	LEPAGE (F.)
Physique médicale	{ DOGNON (A.)
	{ DJOURNO (A.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)
Technique chirurgicale et Chirurgie expérimentale	N...
Thérapeutique	CONTE (M.)

b) Professeurs à titre personnel :

Biochimie médicale	{ DESGREZ (P.)
	{ POLONOVSKI (J.)
Biologie médicale	BOURLIÈRE (F.)
Embryologie	TUCHMANN (H.)
Hygiène et médecine préventive	DEPARIS (M.)
Parasitologie	BRUMPT (L.-C.)
Pathologie chirurgicale	LAURENCE (G.)
Pharmacologie	LÉVY (M ^{lle} J.)
Physiologie	PARROT (J.)
Physique médicale	KELLERSHOHN (L.)

a) Professeurs titulaires :

	MM.
Clinique carcinologique chirurgicale (Necker)	REDON (H.)
Clinique cardiologique (Broussais)	MOUQUIN (M.)
	LORTAT-JACOB (J.-L.)
	LEGER (L.)
Cliniques chirurgicales	PATEL (J.)
	CORDIER (G.)
	GOSSET (J.)
	SICARD (A.)
	OLIVIER (Cl.)
	FÈVRE (M.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants Malades)	MERLE d'AUBIGNÉ (R.)
Clinique chirurgicale orthopédique et réparatrice (Cochin)	GAUDART d'ALLAINES (F. de)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais)	MATHEY (J.)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire (Laennec)	DECOURT (J.)
Clinique endocrinologique (Pitié)	LAMY (M.)
Clinique de Génétique médicale (Enfants-Malades)	FUNCK-BRÉNTANO (P.)
Clinique gynécologique (Broca)	DEGOS (R.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (Saint-Louis)	CATHALA (J.)
Clinique des maladies des Enfan's (Enfants-Malades)	MOLLARET (P.)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard)	DELAY (J.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Sainte-Anne)	HAMBURGER (J.)
Clinique des maladies métaboliques (Necker)	MARCHAL (G.)
Clinique des maladies du sang (Broussais)	CASTAIGNE (P.)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)	LENÈGRE (J.)
	SOULIÉ (P.)
Cliniques médicales	JUSTIN-BESANÇON (L.)
	BROUET (G.)
	BARIÉTY (M.)
	SÈZE (S. de)
	DREYFUS (G.)
	KOURILSKY (R.)
Clinique médicale d'hydrologie thérapeutique et climatologie (Bichat)	DEBRAY (C.)
Clinique médicale propédeutique (Broussais)	GENNES (L. de)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition (Hôtel-Dieu)	DEROT (M.)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)	DAVID (M.)
Clinique neurologique (Salpêtrière)	GARCIN (R.)
Cliniques obstétricales	LACOMME (M.)
	MERGER (R.)
Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal)	VARANGOT (J.)
Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu)	RENARD (G.)
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière)	AUBRY (M.)
Clinique de pédiatrie et de puériculture (Saint-Vincent-de-Paul)	LELONG (M.)
Clinique de pédiatrie sociale (Enfants-Malades)	MARIE (J.)
Clinique de pneumo-phthisiologie (Laennec)	BERNARD (E.)
Clinique de neuro-psychiatrie infantile (Salpêtrière)	MICHAUX (L.)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)	COSTE (F.)
Clinique stomatologique (Pitié)	DECHAUME (M.)
Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard)	ROUX (M.)
Clinique thérapeutique médicale (Saint-Antoine)	LEMAIRE (A.)
Clinique toxicologique	GAULTIER (M.)
Clinique traumatologique	PADOVANI (P.)
Sémiologie médicale	DOMART (A.)
Sémiologie et clinique chirurgicales	POILLEUX (F.)
Clinique urologique (Necker)	COUVELAIRE (R.)
Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau)	TURPIN (R.)

b) Professeurs à titre personnel :

Médecine	BOUR (H.)
	LHERMITTE (F.)
	PEQUIGNOT (H.)

II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGRÉGÉS ET MAÎTRES DE CONFÉRENCES - AGRÉGÉS

	MM.		MM.
Anatomie	CABROL (C.)	Orthopédie	JUDET (R.)
	COUINAUD (C.)		MEARY (R.)
	GILLOT (C.)		POSTEL (M.)
	OLIVIER (G.)		RAMADIER (J.)
Anatomie pathologique	GAUTHIER-VILLARS (M ^{me} P.) pr. s. ch.	Oto-rhino-Laryngologie	DEBAIN (J.)
	ABELANET (R.)		PIALOUX (P.)
	BUSSER (F.)	Parasitologie	GOLVAN (Y.)
	CHOMETTE (G.)		LAPIERRE (J.)
	DOUYGOU (Ch.), m. conf.	Pathologie chirurgicale	BARCAT (J.)
	NEZELOFF (Ch.)		BINET (J.-P.)
	ORCEL (L.)		CAUCHOIX (J.)
	PAILLAS (J.)		CERBONNET (G.)
Anesthésiologie	KERN (E.)		CHATELIN (C.-L.)
	VOURC'H (G.)		DUBOST (Ch.)
Bactériologie	BARBIER (P.)		DUBOST (Cl.)
	CHRISTOL (D.)		FAUREL (J.)
	LE MINOR (L.)		FLABEAU (F.)
	TOURNIER (P.)		GARBAY (M.)
Biochimie médicale	BAULIEU Et. m. conf.		GARNIER (H.)
	BOURILLON (R.)		Cl. de GAUDART-d'ALLAINES
	CARTIER (P.)		GERMAIN (A.)
	DREYFUS (J.-Cl.)		LATASTE (J.)
	GONNARD (P.)		LEVEQUE (B.)
	KRUH (J.)		LOYGUE (J.)
Biologie appliquée à l'Éducation Physique et aux Sports	JEROME (H.)		MERCADIER (M.)
	PLAS (F.)		NATALI (J.)
Carcinologie	BOIRON (M.)	Pathologie exotique	PELLERIN (D.)
	DENOIX (P.)		PERROTIN (J.)
	MATHE (G.)	Pathologie expérimentale	ROBERT (H.)
	SELIGMANN (M.)		THOMERET (G.)
Dermato-Syphiligraphie	CIVATTE (J.)		SCHNEIDER (J.)
	DUPERRAT (B.)		BENHAMOU (J.-P.)
Electro-Radiologie	LEDOUX-LEBARD (G.)		BERTHAUX (P.)
	BESSIS (M.)		BOIVIN (P.)
Hématologie	BILSKI-PASQUIER (G.)		GROSNIER (J.)
	DAUSSET (J.)		HARTMANN (L.)
	DUHAMEL (G.)		LÉPER (J.)
	COUJARD (R.), pr. s. ch.		MAURICE (J.)
Histologie	MARQUIS (M.)		MIKOL (Cl.)
	RACADOT (J.)		RICHEL (G.)
	BESANÇON (F.)	Pathologie médicale	AUSSANNAIRE (M.)
Hydrologie	CORNET (A.)		BOUVIER (J.)
	BOYER (J.) pr. s. ch.		BOUVRAIN (Y.)
Hygiène	BLANCHER (G.)		BRICAIRE (H.)
	CORRE-HURST (M ^{me} L.)		BRISAUD (H.)
	SAPIN-JALLOUSTRE (H.)		BROCARD (H.)
	BASTIN (R.)		BUGE (A.)
Maladies infectieuses	DUPONT (V.)		CATINAT (J.)
	DEROBERT (L.), pr. s. ch.		CHRÉTIEN (J.)
Médecine légale	FOURNIER (E.)		COBLENTZ (B.)
	GUENIOT (M.)		CONTAMIN (F.)
	HADENGUE (A.)		COUNTY (C.)
	ALBAHARY (C.)		ÉTIENNE (J.-P.)
Médecine du travail	PERTUISET (B.)		FREZAL (J.)
	GRANJON (A.)		FRITEL (D.)
Neuro-chirurgie	HERVET (E.)		HENNEQUET (A.)
	LE LORIER (G.)		HIMBERT (J.)
	LEVY (J.)		HOUSSET (E.)
	MORIN (P.)		LAROCHE (Cl.)
	MUSSET (R.)		LESOBRE (R.)
	ROBEY (M.)		MACREZ (C.)
	SENEZE (J.)		MOREAU (L.)
	SUREAU (C.)		NICK (J.)
Obstétrique	THOYER-ROZAT (J.)	Pédiatrie-Puériculture	ROYER (P.)
	BRÉGEAT (P.)		TOURNEUR (R.)
	DUBOIS (A.)		WOLFROMM (R.)
	SARAUX (H.)		JOSEPH (R.)
Ophtalmologie			LAFOURCADE (J.)
			LEPERCQ (G.)
			MANDE (R.)
			MOZZICONACCI (P.)
			POLONOVSKI (C.)
			ROSSIER (A.)
			VIALATTE (J.)

	MM.		MM.
Pharmacologie	BOISSIER (J.) LECHAT (P.)	Psychiatrie	PICHOT (P.)
	BARRES (G.)		DENIKER (P.)
	DEJOURS (P.)		DUCHE (D.)
Physiologie	DURAND (J.)	Psychiatrie infantile	FLAVIGNY (H.)
	GIRARD m. conf.		LAPRESLE (J.)
	HUGELIN (A.)		
	SCHERRER (J.)	Rhumatologie	DELBARRE (F.)
	CHANTEUR (J.)		CERNEA (P.)
	DOUGEROT (L.), m. conf.	Stomatologie	CHAPUT (M.), m. c. agr.
	pr. s. ch.		GRELLET (M.)
Physique médicale	GREMY (F.) m. conf.		CHASSAGNE (P.)
	MILHAUD (G.)		LAMOTTE (M.)
	PELLERIN (P.)	Thérapeutique	MARCHE (J.)
	ROUCAYROL (J.-Cl)		
	TUBIANA (M.) m. conf.		AUVERT (J.)
	KREIS (B.)		MOULONGUET (A.)
Pneumo phthisiologie	MEYER (A.)	Urologie	QUENU (L.)
	RENAULT (P.)		

III. — PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE à titre permanent.

	MM.		MM.
Anatomie	DEBEYRE (J.)	Clinique ophtalmologique	DESVIGNES (P.) OFFRET (G.)
	ABOULKER (P.)		
Clinique chirurgicale	AMELINE (A.), pr. s. ch.	Clinique oto-rhino-laryngo- logique	MADURO (R.)
	VERNE (J.-M.)		
	PERRAULT (M.)	Clinique pédiatrique et pué- riculture	LAPLANE (R.)
Clinique médicale	RAMBERT (P.)		
	THIEFFRY (S.)	Clinique psychiatrique	BARUK (H.)
Clinique obstétricale	GRASSET (J.)	Clinique urologique	KUSS (R.)
	MAYER (M.)		

IV. — PROFESSEURS DÉTACHÉS DANS LES UNIVERSITÉS ÉTRANGÈRES

Bactériologie	HAUDUROY (P.) Pr. s. ch.
Pathologie chirurgicale	RUDLER (J.) Pr. s. ch.

V. — CHARGÉS DE COURS D'HYGIÈNE SCOLAIRE ET UNIVERSITAIRE

Secrétaire général de la Faculté	M. LENA (J.)	BOLTANSKI (E.)
Secrétaire principal	Mlle CHAINTREUIL (G.)	LAUNAY (C.)
Conservateur en Chef de la Bibliothèque		
Conservateur du Musée d'Histoire de la Médecine	M. le Docteur HAHN (A.)	
Conservateur	Mlle DUMAITRE (P.)	
Bibliothécaires	Mmes CONTET (J.), FORGET (F.), Mlles LAURENT (H.), LE NOIR (G.), QUIÉVREUX (E.)	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A mes Parents .

A mon Président de Thèse

Monsieur le Professeur Jacques HUGUIER

Chirurgien des Hôpitaux de Paris

Professeur à la Faculté de Médecine de Paris .

Titulaire de la chaire de pathologie chirurgicale

Qui m'a fait le grand honneur
de présider ma thèse.

A Monsieur le Professeur DUPERRAT

Médecin des Hôpitaux de Paris

Qui m'a proposé le sujet de cette
thèse et guidé de ses conseils.

A mon Maître

Monsieur le Docteur T. GIBERT

Chirurgien de l'Hôpital Léopold Bellan

Avec ma reconnaissance pour son
enseignement et ses conseils.

A Monsieur le Docteur P. FOURN

En toute sympathie

A Messieurs les membres de mon Jury de Thèse.

INTRODUCTION

La pathologie du diverticule de Meckel est maintenant bien connue et nous ne ferons que la rappeler brièvement : la diverticulite et l'ulcère et leurs complications, comme la perforation et ses conséquences péritonéales, les occlusions intestinales par volvulus, nouïures ou invaginations, les hémorragies généralement d'origine ulcéreuse, les hernies diverticulaires, les tumeurs diverticulaires.

Nous laisserons de côté la pathologie purement ombilicale du diverticule de Meckel qui n'entre pas dans le cadre de cet exposé.

Nous voyons donc, après ce bref rappel de la pathologie purement meckelienne, que les manifestations entraînées par la présence de cette malformation congénitale, peuvent être graves et qu'elles justifient pleinement la prolongation du temps opératoire en pratiquant la vérification systématique du dernier mètre de l'iléon, lors des appendicectomies en particulier et des laparotomies en général.

Cette recherche de parti pris faite pendant douze années pour une période allant de 1949 à 1961, dans le service du Docteur Gibert à l'Hôpital Léopold Bellan, nous a permis d'en dénombrer 12 cas sur 818 interventions pour appendicite.

Le nombre total d'appendicectomies, pour cette période

fut en fait de 964 ; il apparaît donc que, lors de 146 interventions pour appendicite, la vérification ne put être faite

En effet, dans certains cas, tels que infections aiguës, difficulté de repérage d'hémostase (en particulier chez les malades obèses), l'aggravation possible du pronostic opératoire par la recherche, coûte que coûte, du diverticule de Meckel doit limiter l'intervention à la seule ablation de l'appendice. Dans les cas où cette éventualité se présente, le compte-rendu opératoire doit porter la mention "Diverticule de Meckel non recherché" et le médecin traitant en être averti.

Les 12 diverticules de Meckel ainsi trouvés et les 12 appendices, objets de l'intervention, furent soumis à un examen anatomo-pathologique pratiqué par le Professeur Duperrat.

Du point de vue lésionnel, les atteintes inflammatoires furent les suivantes :

- Dans 9 cas, seuls les appendices présentaient des lésions inflammatoires à un stade variable, les diverticules étant indemnes.

- Dans 2 cas, appendice et diverticule étaient tous deux le siège d'inflammation au stade subaigu.

- Dans 1 cas, le diverticule était nettement plus inflammatoire que l'appendice.

Du point de vue histologique, les 12 Meckel avaient une structure typiquement iléale, mais l'un d'eux renfermait dans l'épaisseur de sa paroi, un pancréas exocrine aberrant.

C'est la présence de cette hétérotopie qui nous a particulièrement intéressé, étant donné la rareté des cas publiés et les problèmes qu'elle pose, tant du point de vue pathologique que du point de vue étiologique.

Nous allons essayer dans les lignes qui vont suivre, après un bref historique et l'exposé de notre observation personnelle, de dégager les notions cliniques, pathologiques et embryologiques du problème.

HISTORIQUE

Il y a près de trois siècles que ce qui devait être le diverticule de Meckel est connu. En effet, il est signalé en 1671 par Lavater, en 1698 par Ruysch, en 1700 par Littre et en 1701 par Méry. Ces auteurs considérèrent alors le diverticule comme une formation acquise. Il faut attendre 1761 avec Morgagni pour envisager une origine congénitale, et c'est Meckel qui, en 1809, apporte les notions précises sur son origine embryologique et lui donne son nom. Cette malformation congénitale est alors reconnue comme étant due à la persistance du canal vitellin.

La fréquence du diverticule varie suivant les auteurs et oscille entre 0,05 % et 4 %. Notre expérience personnelle qui porte évidemment sur un petit nombre de cas, montre une fréquence de 1,46 %. Si l'on considère maintenant les pancréas aberrants situés en des points variés de l'organisme, ils ne sont pas non plus une découverte récente.

Le premier cas semble avoir été décrit par Schultz en 1727 : la première étude histologique fut publiée en 1859 par Klob. D'abord considérée comme exceptionnelle, cette anomalie semble moins rare qu'on ne l'avait cru tout d'abord, comme le montrent les statistiques suivantes :

- 5,5 % des autopsies passées en revue par Opie au John Hopkin Hospital
- 0,9 % pour Waugh et Harding (1946)
- 3 % pour Letulle

Nous remarquerons en passant que, en ce qui concerne les statistiques, plus celles-ci sont récentes, plus le pourcentage diminue ; nous pensons que les statistiques modernes portant sur un nombre de cas plus important et s'étageant sur un plus grand nombre d'années, éliminent l'influence de la loi des séries si fréquemment constatée tant en médecine qu'en chirurgie.

Donc, si diverticule de Meckel et pancréas aberrant en un point quelconque de l'organisme sont l'un et l'autre une éventualité relativement fréquente, il n'en est pas de même de la conjonction des deux. En effet, depuis le premier cas de Zencker en 1861, la littérature fait état de :

- 14 cas, en 1934 (Hunt et Bonesteel)
- 30 cas, en 1949 (Cassinelli)
- 35 cas, en 1952 (Pogolotti)

Nos recherches personnelles nous ont permis de retrouver de nombreux cas, notamment dans la littérature européenne et nous pensons que, actuellement, le nombre de cas publiés doit être d'environ 60 avec notre observation personnelle et 9 cas d'une éventualité plus rare encore. ajoutant, aux deux anomalies précédentes, de la muqueuse gastrique.

NOTRE OBSERVATION

Le jeune B....J.L., 10 ans, se plaint depuis plusieurs mois de crises douloureuses de la fosse iliaque droite, de type mal défini. Pas de constipation, pas de diarrhée, pas de nausées ni de vomissements, pas de température, pouls 80. Un traitement médical bien suivi n'a apporté aucune amélioration.

EXAMEN -

Abdomen : l'examen est difficile chez un enfant neuro-tonique, et montre un ventre contracté dans son ensemble. La patience et la mise en confiance viennent à bout de cette contraction volontaire et la palpation montre alors une fosse iliaque droite souple et légèrement douloureuse dans la région coeco-appendiculaire, tant en décubitus dorsal que latéral gauche. Le toucher rectal est négatif. Le reste de l'examen ne montre rien de particulier : coeur et poumons sont normaux la cuti est négative.

A la suite de cet examen et tenant compte de l'histoire clinique, on se décide à intervenir.

EXAMEN PRE-OPERATOIRE -

T.S. I'30

T.C. II'30

N.F. Hématies : 4.260.000

Leucocytes : 7.900

Hémoglobine : 85 % Valeur globulaire : 1 %

Formule leucocytaire : Poly	neutrophile	56 %
	éosinophile	I %
	basophile	I %

Polynucléaires 58 %

Mononucléaires	42 %	-	Monocytes	4 %
			Lymphocytes	36 %

Moyens mononucléaires	2 %
-----------------------	-----

Opérateur : Docteur FOURN

Anesthésie : Docteur MERZEAU : Penthotal

Curarisation : Gallamine

Inhalation d'un mélange

de protoxyde d'azote et
d'oxygène.

COMPTE-RENDU OPERATOIRE -

Incision de Mac Burney agrandie vers le haut, par section musculaire, car le coecum est adhérent et l'appendice invisible. Nombreux ganglions dans le méso, décollement coeco pariétal, libération des adhérences. On trouve l'appendice encoçonné en position rétro-coecale. Reconstitution du méso et hémostase (nylon 2). Appendicectomie sans enfouissement du moignon.

On découvre à l'exploration iléale, un diverticule de Meckel long de 4 centimètres en doigt de gant dont l'extrémité libre est épaissie et comporte une formation sclérolipomateuse. Ligature du Meckel avec du nylon 2. Exérèse, enfouissement aiguille sertie nylon 0 (bourse). Lane de caoutchouc latéro-coecale dans le décollement. Paroi : catgut chromé 0. Agrafes sur la peau. Suites opératoires normales.

EXAMEN DES PIÈCES OPERATOIRES -

Appendice : Appendicite chronique à tendance atrophifiante.

Diverticule de Meckel : Plusieurs coupes ont été faites perpendiculairement au grand axe du diverticule de Meckel. Dans la partie proximale munie de son méso, on découvre un petit pancréas, long environ de 20 mm et large de 8 mm. La situation de ce pancréas mérite d'être précisée ; en effet, il occupe le méso, puis s'insinue entre les fibres musculaires lisses de la paroi du diverticule de Meckel, mais ne semble pas se mêler à la muqueuse diverticulaire ; nous reviendrons plus loin sur ce point.

Ce pancréas histologique est constitué par plusieurs centaines d'îlots, tantôt groupés en lobules, tantôt disséminés dans le tissu cellulo-gras. Tous ces îlots ont une structure exocrine ; chacun d'eux possède un canal excréteur tapissé par une couche de courtes cellules cubiques ; les canaux excréteurs se réunissent pour former des canaux larges et béants.

Il était intéressant de suivre les gros canaux excréteurs pour répondre à la question si souvent posée : sont-ils ou non en communication avec la lumière intestinale ? Or, on aboutit ici à une impasse, exactement comme lorsque on étudie les pancréas surnuméraires de la paroi gastropylorique. Autrement dit, il est impossible, même en multipliant les coupes, de démontrer la continuité entre le gros canal collecteur et la lumière intestinale. Soulignons un dernier

détail : tout comme dans le pancréas normal, le tissu interstitiel est ici très riche en filets nerveux.

Il ressort de cette observation que le diagnostic posé s'est vérifié : à l'intervention, par la présence de ganglions dans le méso, et à l'examen anatomo-pathologique.

Tout aurait pu en rester là, si l'exploration systématique du grêle n'avait été faite et nous allons nous efforcer dans les pages suivantes de montrer le potentiel pathologique que représente l'association diverticule de Meckel et pancréas aberrant.

GENERALITES

Définition

On peut définir l'hétérotopie pancréatique comme étant la présence de tissu pancréatique en dehors de sa localisation habituelle et sans relation anatomique, soit de continuité soit de vascularisation avec le pancréas proprement dit.

Situation

On trouve les pancréas aberrants étagés sur le tractus digestif depuis l'estomac jusqu'à la terminaison de l'iléon (il y aurait même eu des cas dans la paroi rectale) dans la vésicule biliaire, le cholédoque, l'épiploon, le mésentère et jusque dans la capsule splénique.

D'après les statistiques de Pearson (1951) les pourcentages de ces différentes localisations sont les suivants :

- Estomac 25 %
- Duodénum 30 %
- Jéjunum 15 %
- Iléon 3 %
- Diverticule de Meckel 6%
- Divers 21 %

Nous constatons que les localisations les plus fréquentes, estomac, duodénum, sont situées au voisinage de l'orga-

-ne d'origine et que plus on s'en éloigne, plus l'hétérotopie devient rare avec une légère augmentation pour le diverticule de Meckel.

Description macroscopique

Dimensions : les pancréas aberrants se présentent soit :

sous la forme de disque pouvant atteindre la taille d'une pièce de cinq francs.

soit :

sous la forme d'une petite tumeur variant de la grosseur d'un petit pois à celle d'une noix; ils sont généralement uniques, cependant un cas de pancréas aberrant double a été décrit par Gosset (pylore et jéjunum).

Aspect et consistance : L'hétérotopie se présente soit d'emblée, soit à la coupe macroscopique, comme une formation de couleur jaunâtre ou grisâtre montrant la plupart du temps un aspect lobulé qui rappelle en tout point le tissu pancréatique normal. En outre, la petite tumeur est souvent entourée de tissu cellulo-graisseux. Cet aspect très voisin de la glande normale a permis à certains auteurs, si-non de porter, tout au moins de soupçonner le diagnostic de pancréas aberrant lors de l'intervention. La consistance est également celle du pancréas normal, mobile et souple, hormis les cas où des modifications pathologiques ont altéré la structure glandulaire.

Situation : La disposition par rapport aux différentes tuniques de la paroi intestinale est variable mais la situation sous-muqueuse est la plus fréquente. Les pourcentages généralement admis sont les suivants :

54 % dans la sous-muqueuse

23 % dans la sous-muqueuse et la sous-musculaire

8 % dans la musculaire

11 % dans la sous-séreuse

4 % dans l'ensemble de ces tuniques

Nous avons vu que dans notre cas, la glande aberrante s'étendait depuis le méso jusqu'à la muqueuse.

Description microscopique

Depuis Bolognesi, l'aspect histologique des pancréas aberrants est bien défini ; on pourra trouver les éventualités suivantes :

glande complète exo-endocrine

glande uniquement exocrine (pas d'ilots de Langerhans)

glande uniquement endocrine (que des ilots de Langerhans)

seule présence de canaux excréteurs dilatés

La structure la plus souvent rencontrée est celle que nous avons rencontré nous-même, glande de type uniquement exocrine, rappelant en tout point celle du pancréas normal, avec des acini groupés en lobules, possédant des canaux excréteurs se réunissant dans un grand canal collecteur ;

Le problème de l'abouchement de ces canaux dans la lumière intestinale a été retourné sur toutes ses faces par les

différents auteurs et l'opinion généralement admise par ceux-ci est que la sécrétion se fait effectivement dans le tractus digestif en vertu des données expérimentales qui prouvent que si l'on oblitère le canal excréteur d'une glande, le tissu glandulaire s'atrophie et finit par périr; or, les pancréas aberrants sont le plus souvent de structure normale ou sub-normale. En outre l'activité de la glande semble prouvée par la présence de granules de zymogène dans le protoplasme de la cellule acineuse, comme l'ont montré de nombreux auteurs, Derbyshire, Holman, etc...

Les discussions à ce sujet semblent d'ailleurs avoir trouvé leur terme si l'on en croit l'observation rapportée par Gueullette, à l'Académie de Chirurgie en sa séance du 13 juillet 1949 : "Glande du volume d'une petite noix, siégeant au niveau de la grande courbure du bulbe. Structure pancréatique normale exo-endocrine et surtout canaux d'excrétion se déversant directement dans le duodénum."

Voilà l'aspect habituel des pancréas aberrants, quelque soit leur localisation. Si l'on examine leur situation dans le diverticule de Meckel, ils se présentent généralement comme de petites tumeurs siégeant dans le fond du diverticule et occupant une place variable par rapport aux différentes tuniques de la paroi intestinale, comme nous l'avons déjà vu.

Avant d'aborder le chapitre de la pathologie, nous allons dresser un premier tableau chronologique des cas de pancréas aberrants indiscutables du diverticule de Meckel rapportés

par la littérature depuis le premier cas de Zencker en 1861; jusqu'à notre cas en 1961, soit exactement un siècle.(tableau I)

Le second tableau mentionne en outre les cas où le pancréas aberrant était associé à une ectopie de muqueuse gastrique.

(tableau II)

TABLEAU I

AUTEURS	NOMBRE DE CAS	ANNEE
ZENCKER	1	1861
SCHINNER	1	1893
ALBRECHT	1	1901
WARTIN	3	1904
MERKEL	1	1905
HEDINGER	1	1906
KAUFMANN	1	1907
CLOGG	1	1908
NAZARI	1	1909
ALBRECHT & ARZT	1 +	1910
KOCH & SUZUKI	2	1912
PASMAN & MERLO	1	1916
HORGAN	1	1921
SIMPSON	6	1927
COGNIAUZ	1	1928
NEUMAN	1	1933
HUNT & BONESTEEL	1	1934
BRANCH & GROSS	5	1935
DIAZ BOBILLO	1	1936
TAVERNIER	1	1938
CLARKE	1	1940
LADD & GROSS	1	1941
MITCHELL & ANGRIST	1	1943
TROLL	1	1944
BARBOSA? DOKERTY & WAUGH	2	1944
BUSARD & WATERS	6	1947
JAY & Coll.	3	1948
HASCHE KLUNDER	1	1949
CASSINELLI	2	1949
PEARSON	2	1950
MIGLIACCIO	2	1950
SERTOLI	1	1950
POGOLOTTI	2	1952
BOUCHERON	1	1953
GLUNTZ	1	1953
Notre cas	1	1961

TOTAL 60

TABLEAU II

AUTEURS	NOMBRE DE CAS	ANNEE
SCHAETZ	I	1925
BRANCH & GROSS	I	1935
HILL & COHEN	I	1937
BLACK & PACKARD	I	1938
TROLL	I	1944
HALLENDORF & LOVELACE	I	1947
HORSLEY	I	1947
BIGELOW & CLARK	I	1948
TOTAL	8	

PATHOLOGIE

Nous pensons légitime d'envisager la pathologie des pancréas aberrants dans son ensemble dans un premier temps, en ne tenant pas compte de leur localisation sur le tractus digestif pour, dans un deuxième temps étudier la pathologie plus proprement meckelienne de ces glandes pancréatiques ectopiques.

Disons tout de suite que les hétérotopies pancréatiques possédant une histoire clinique sont rares et que la plupart des cas rapportés dans la littérature sont, soit découvertes d'autopsie, soit des découvertes d'intervention. D'autre part il n'existe pratiquement pas de cas où le diagnostic put être porté avant l'intervention, hormis les rares cas où le symptôme dominant étant une hypoglycémie ou une hyperinsulinie, pouvait laisser prévoir l'existence d'une tumeur du pancréas lui-même ou d'un pancréas aberrant.

Symptomatologie

On ne peut pas dire qu'il existe une symptomatologie propre au pancréas aberrant; elle est empruntée à la pathologie du tube digestif en général.

Variable suivant les cas et leur localisation, la clinique évoque la plupart du temps une dyspepsie de type hypersténique avec :

une douleur siégeant généralement dans la région épigastrique ou péri-ombilicale, évoluant par crises paroxystiques suivies de rémissions plus ou moins longues.

des nausées ou des vomissements.

de la constipation ou de la diarrhée.

des hémorragies, hématomèse ou mélaena, souvent graves comme ce fut le cas dans l'observation de Wertheimer.

parfois des ictères. (cas de Alessandri de pancréas

aberrant du deuxième duodénum, comprimant la voie biliaire principale.

parfois, comme nous l'avons dit, une hyperinsulinie ou une hypoglycémie/

Autant de signes cliniques qui évoquent, hormis les derniers, soit:

une dyspepsie banale

ou une gastrite

ou un ulcère gastro-duodénal

ou une sténose du pylore

ou un cancer de siège variable

ou enfin, une affection hépato-vésiculaire ou intestinale.

Quant aux examens complémentaires nous en signalerons deux :

La radiologie qui a permis la visualisation du canal excréteur de la glande (ce qui serait un argument de plus pour l'abouchement de ce canal dans la lumière intestinale) un cas de Gutmann et, un cas de Vespignani.

La gastroscopie quia permis à Présent de porter au moins le diagnostic de tumeur bénigne de l'estomac sinon celui de pancréas aberrant.

Nous voyons donc que si la clinique a une symptomatologie relativement riche, à part quelques rares cas, elle est peu évocatrice.

Ces différents troubles s'expliquent dans la mesure où il existe une atteinte, soit du pancréas aberrant lui-même, soit de l'une des tuniques du tractus digestif; mais il est des cas où aucune atteinte n'est observée lors de l'intervention et de nombreux auteurs se sont demandé si la seule présence du pancréas aberrant sain pouvait entraîner des troubles évoquant un ulcère gastro-duodénal ou une appendicite chronique qui sont les diagnostics les plus fréquemment posés pour justifier l'intervention.

Pour certains auteurs , et en particulier Ritter, les symptômes et notamment la douleur, s'expliqueraient par :

- Le développement de la glande au moment de la puberté
- ou son augmentation de volume au moment de la sécrétion
- ou la sécrétion elle-même du suc pancréatique sur une muqueuse non adaptée à le recevoir
- ou enfin, les contractions musculaires intenses destinées à expulser la glande aberrante.

D'autres auteurs nient absolument toute incidence pathologique de ces inclusions pancréatiques ectopiques non altérées.

Toujours est-il que plusieurs observations font état de l'ablation de la seule glande aberrante et de la cessation consécutive de tous les troubles ressentis par le malade.

Atteinte de l'inclusion pancréatique elle-même

Le pancréas aberrant peut être comme la glande en place, sujet aux altérations suivantes :

- lésions de pancréatite chronique scléreuse, comme ce fut le cas pour les observations de Mayo et Robson.

- lésions de pancréatite aiguë hémorragique, comme l'ont noté Cauchoix et Cawardine.

- ulcération du tissu pancréatique, rapporté deux fois par Hunt et Bonesteel.

- dégénérescence néoplasique adénomateuse ou cancéreuse, comme le montre l'observation indiscutable de Branham et les observations d'hypoglycémie et d'hyperinsulinisme de Barbosa, Dockerty et Waugh en association avec une hétérotopie pancréatique présentant des altérations bénignes ou malignes de leur partie endocrine. Cette atteinte néoplasique des pancréas aberrants n'est d'ailleurs pas faite pour nous surprendre, connaissant le potentiel malin des inclusions de tissu en général, situés en dehors de leur lieu d'origine.

Atteinte de la muqueuse sus-jacente

Les altérations de la muqueuse sus-jacente au pancréas aberrant vont de la simple infiltration jusqu'à l'ulcération vraie.

Pour Boucheron, ces altérations "pourraient être dûes à

une dysharmonie fonctionnelle amenant des réactions cyto-secrétoires de voisinage, pouvant aller jusqu'à l'ulcération."

D'autres auteurs pensent au rôle de la compression de la muqueuse par la glande pancréatique aberrante. Toujours est-il que la littérature nous montre des cas indiscutables d'atteinte muqueuse :

- Infiltration simple, chez le malade de Gosset.
- Inflammation, dans l'observation de Roux et Berger.
- Ulcération, dans celle de Deaner, Cohen et Cognauz.

Si de semblables lésions de la muqueuse sus-jacente ont été observées, il n'en reste pas moins que dans la plupart des cas, celle-ci est indemne.

Atteintes non inflammatoires des différentes tuniques de la paroi intestinale.

Ces atteintes sont de trois ordres : sténose, formation de diverticule et de polype.

Les sténoses :

Elles siègent électivement au niveau du pylore et les cas rapportés sont nombreux (Roux, Laisné, Kelley, Halle, Munch). Certains auteurs ont même été jusqu'à voir dans la présence de pancréas dans le pylore, la seule étiologie des sténoses de ce sphincter. On explique l'hypertrophie pylorique par le fait que la musculature lisse se contracterait intensément dans le but d'expulser la glande aberrante. Cette hypothèse paraît assez vraisemblable, étant donné que même

en dehors du pylore, l'hypertrophie de la musculature a été signalée maintes fois.

Les diverticules :

Les observations de diverticule dû à des pancréas aberrants sont également nombreuses (Nauwerek, Newmann, Simon). Les différents auteurs l'expliquent par la faiblesse de la paroi intestinale au niveau de la glande aberrante, celle-ci dissociant la musculature (cette dernière pouvant s'hypertrophier dans un deuxième temps).

Les polypes :

Nous avons relevé un cas de polype intra-duodénal se traduisant par des hémorragies et vérifié radiologiquement, qui se révéla comme contenant un pancréas aberrant à l'examen histologique. (Académie de Chirurgie, séance du 25 Février 1959)

Pathologie propre au pancréas aberrant du diverticule de Meckel.

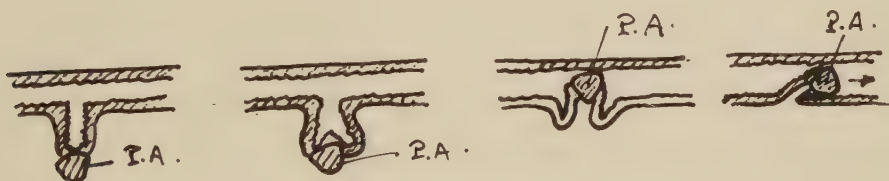
Les invaginations et occlusions secondaires :

Nous n'avons point parlé des invaginations dans les précédents chapitres, bien qu'elles puissent se produire à partir d'un pancréas aberrant situé sur une partie quelconque du grêle. Néanmoins, la quantité impressionnante d'invaginations du diverticule de Meckel avec pancréas hétérotopique nous autorise à les mentionner seulement maintenant et à tenter d'en expliquer la genèse.

Certes, nous savons que l'invagination du diverticule

de Neckel peut se faire sans présence de pancréas aberrant comme nous l'avons noté dans notre introduction, mais nous pensons avec les auteurs qui en ont observé (Newmann, Cassinelli, Kosalka, Migliacco, Sertoli) que la petite tumeur généralement placée au fond du diverticule favoriserait de tels accidents, en serait en quelque sorte le point de départ.

Comme nous l'avons dit plus haut, les muscles de la paroi intestinale, par leur contraction, tendent à chasser la tumeur ; celle-ci ne pouvant être évacuée à l'extérieur du tractus digestif est chassée, dans un premier temps à l'intérieur du diverticule, et dans un deuxième temps dans la lumière iléale elle-même, entraînant à sa suite l'intestin situé en amont.



Mécanisme de l'invagination

(d'après Newmann)

Du point de vue clinique, les invaginations ne présentent pas de caractères particuliers autres que ceux fournis par leur siège, et le diagnostic est porté avant l'intervention sans préjuger de sa cause.

Autres altérations rencontrées dans la littérature :

Hunt et Bonesteel rapportent deux cas d'ulcération du pancréas aberrant situé au fond du diverticule de Meckel.

Hasche et Klunder, un cas de nécrose du tissu adipeux d'un pancréas aberrant du diverticule de Meckel ayant entraîné un épanchement dans la fosse iliaque droite. Evidemment, la pathologie meckelienne des pancréas aberrants est moins riche que celle de l'ensemble des inclusions pancréatiques hétérotopiques. Rappelons que les pancréas aberrants du diverticule de Meckel ne représentent que 6 % des cas.

Symptomatologie :

Les diagnostics portés sont généralement ceux d'appendicite aigue ou chronique, comme ce fut le cas dans les observations citées plus haut. Ceci n'explique pas la localisation des douleurs dans la fosse iliaque droite ou la région sous-ombilicale. Les signes d'accompagnement sont également en faveur d'une appendicite, tels diarrhées, vomissements, comme l'ont noté Hasche et Klunder.

Enfin, le diagnostic d'appendicite chronique est également porté dans les cas où appendice, diverticule et pancréas sont trouvés sains tous trois et dans ce cas, nous pensons que, seul un rôle mécanique peut être à l'origine des troubles ressentis par le malade.

- Phénomène spasmodique dû aux contractions musculaires, comme nous l'avons déjà vu.

- Torsion incomplète du diverticule, ou traction sur un

méso, favorisées par le poids de la petite tumeur, située à sa partie distale.

- Variation de volume de la glande aberrante.

Pour conclure, nous dirons que la pathologie du pancréas aberrant du diverticule de Meckel observée dans la littérature est surtout d'ordre mécanique; mais nous pensons pouvoir extrapoler en disant que toutes les atteintes observées sur les pancréas aberrants ou les tuniques intestinales voisines, sans préjuger de leur siège, peuvent se voir sur les pancréas aberrants du diverticule de Meckel. Seule, la rareté des cas publiés fait que toutes les atteintes citées n'ont pu être observées au niveau du diverticule de Meckel.

ORIGINES

Il nous faut, avant d'envisager l'origine des pancréas aberrants et d'examiner les nombreuses théories avancées par les auteurs qui se sont penchés sur ce problème, faire un bref rappel de l'embryologie du pancréas.

Embryologie du pancréas :

Le pancréas, comme le tube digestif lui-même est un dérivé de l'entoblaste. A la fin de la quatrième semaine de la vie embryonnaire se forme la zone annulaire hépato-pancréatique destinée à donner naissance au foie et au pancréas. A ce niveau, l'entoblaste bourgeonne et forme des épaissements disposés plus ou moins régulièrement sur toute sa paroi. Ces épaissements se concentrent ensuite en plusieurs ébauches.

- ventralement, en ébauche hépatique.
- dorsalement, en ébauche pancréatique dorsale
- latéralement, en ébauches pancréatiques ventrales.

Nous voyons donc que le pancréas procède de trois ébauches que nous allons étudier un peu plus en détail.

Ebauche dorsale :

C'est l'ébauche la plus importante tant du point de vue de sa constance dans la série des vertébrés que de son poten-

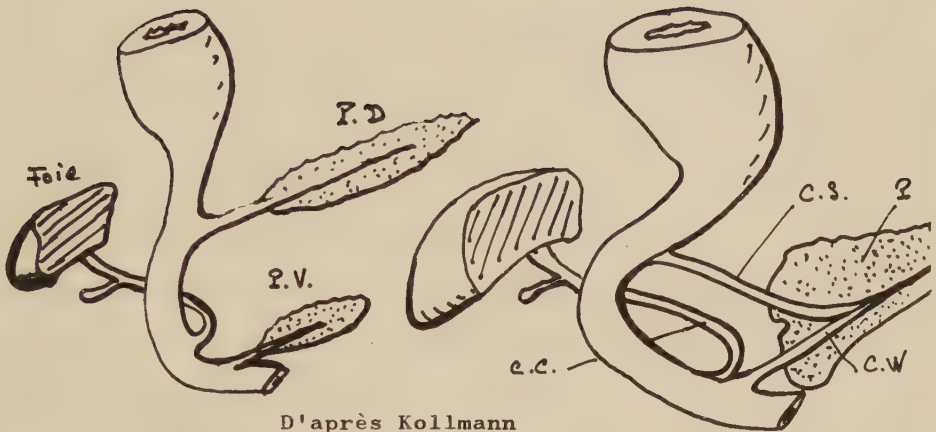
-tiel endocrine ; elle est en effet très riche en îlots de Langerhans. Elle se développe très activement dans le mésogastre postérieur, et forme ainsi une masse allongée se dirigeant du duodénum vers la rate, parcourue en son centre par un canal, le canal de Santorini. Cette ébauche constituera la majeure partie du pancréas et notamment la queue en totalité.

Ebauches ventrales :

L'ébauche ventrale gauche régresserait rapidement ou se fusionnerait avec la droite. Celle-ci en se développant, contourne d'avant en arrière et droite à gauche le duodénum et rejoint ainsi l'ébauche dorsale pour s'unir avec elle vers le deuxième mois. Elle formera la partie inférieure de la tête du pancréas.

Le pancréas définitif est donc ainsi formé. Les deux ébauches, au cours de leur croissance, se pédiculisent et ne sont plus attachées au tube duodénal que par leurs canaux excréteurs respectifs, le canal de Santorini pour l'ébauche dorsale, le canal de Wirsung pour l'ébauche ventrale.

Ces canaux peuvent conserver leur ouverture indépendante dans le duodénum au niveau de l'ampoule de Vater. Cependant, en général, la partie initiale du canal de Santorini s'atrophie et le reste s'anastomose secondairement avec le canal de Wirsung qui devient ainsi le seul canal excréteur du pancréas.



D'après Kollmann

Connaissant maintenant l'embryologie du pancréas, nous pouvons étudier les différentes théories proposées pour expliquer la présence de glande pancréatique aberrante sur le tractus digestif.

La plupart des auteurs, Razemon, Vandestrop, Glinski , comme nous-même, admettent que les pancréas aberrants sont causés par le manque de coalescence et l'indépendance, soit des bourgeonnements de la zone annulaire hépato-pancréatique, soit à un stade plus tardif des ébauches elles-mêmes et notamment l'ébauche ventrale gauche. La masse de tissu pancréatique ainsi isolée et restant sur le tube intestinal serait transportée, soit vers le haut, soit vers le bas, lors de l'allongement de l'intestin primitif.

Dans le même ordre d'idées, certains auteurs ont envisagé des théories un peu différentes. Zenker donne comme origine de ces pancréas aberrants, la formation d'un bourgeon pancréatique surnuméraire qui se développe comme une masse

glandulaire indépendante et qui est transportée de son point d'origine, lors de la croissance de l'intestin.

Pour Opie et Warthin, Simpson et Lardy, l'hétérotopie serait due à des bourgeonnements latéraux des canaux pancréatiques rudimentaires qui pénétreraient dans la paroi intestinale et que la masse de tissu pancréatique ainsi formée serait emprisonnée et suivrait dans un sens ou dans l'autre l'étirement du tractus digestif.

Pour Morgan, le retour en arrière de l'ébauche ventrale du pancréas, la mettant en contact avec le mésentère, l'estomac et l'intestin, abandonneraient des cellules pancréatiques à leur niveau, se multipliant comme des "greffes libres" qui, en se reproduisant, donneraient lieu à la formation du pancréas aberrant."

D'autres auteurs ont des vues différentes du problème. Ainsi, nous signalerons la théorie de l'auto-transplantation de Schaetz qui veut que "les courants lymphatiques à des stades embryonnaires précoces, véhiculent des amas cellulaires qui pourraient s'implanter en des points différents du tractus digestif."

Certains, comme King et Mac Callum, pensent qu'il s'agit de métaplasie régressive du tissu intestinal pendant la vie embryonnaire ou post-natale.

Taylor, Mathias et Beutler voient dans cette malformation un phénomène atonique, un retour à une disposition ancestrale. Il faut atteindre la classe des cyclostomes pour

trouver un pancréas inclus dans la paroi intestinale.

Enfin, pour Albrecht, les pancréas aberrants ne sont peut-être que de simples évaginations de l'épithélium intestinal ayant développé leur potentialité pancréatique.

Comme nous le voyons, les théories ne manquent pas et ne sont en fait que des hypothèses ; cependant, il nous semble que l'origine embryologique soit la plus vraisemblable et la plus satisfaisante.

CONCLUSION

Nous avons, à l'occasion d'un cas personnel, tenté de préciser par les exemples trouvés dans la littérature, la pathogénie des inclusions de tissu pancréatique dans le diverticule de Meckel. Si celle-ci n'est pas riche du point de vue strictement clinique, se résumant pratiquement à des symptômes d'appendicite aigue ou chronique et d'invagination, nous avons pu constater que les différentes lésions observées peuvent être graves, allant de la simple inflammation jusqu'au cancer.

Il semble donc légitime, devant de tels risques qui s'ajoutent à ceux présentés déjà par la seule présence du diverticule de Meckel, d'en faire la recherche soigneuse lors des appendicectomies, et l'ablation systématique.

Vu :
Le Président :
signé : HUGUIER

Vu :
Le Doyen :
signé : BINET

Vu et Permis d'Imprimer
Le Recteur de l'Académie de Paris
signé : JEAN ROCHE.

BIBLIOGRAPHIE

- ACADEMIE DE CHIRURGIE - Séance du 25 Février 1959
- BARBOSA, DOCKERTY & WAUGH - Surg.Gyn. and Obst. 82, 1946
- BIGELOW & CLARK - Arch.of Surg, Chicago 60, 1950
- BOLOGNESI - Arch.Mal.App.Dig., n°7, Juillet 1933
- BOUCHERON - Arch.Mal.App.Dig., 42, n°1, Janvier 1953
- BRANCH & GROSS - Arch. of Surg., Août 1935
- CARABALONA - Encyclopédie médico chirurgicale 9043 G 10
- CASSINELLI J.F. - Ann. Fac.Montevideo, n°4.5.34, 1939
- COGNIAUZ - Arch. Franco-Belge de Chir., n°31.307, 1928
- DA COSTA - Précis d'embryologie
- FAUST & MUDGETT - Ann. Int. Med., Octobre 1940
- FEROSSY - Minerva Medica, Turin , 1956
- FEVRE & HUGUENIN - Malformations tumorales et tumeurs de
l'enfant. Masson édit. 1954
- GIRAUD & LELIEVRE - Précis d'embryologie
- GLUNTZ - Thèse, Paris, Mai 1953
- GOMEZ FERNANDEZ DE LA CAUZ A.- Rev.Clin. Esp. Madrid, 4.1952
- GOSSET, LOEWY & BERTRAND Y.- Soc.Nat.Chir., n°20, 6.6.1923
- GUNY - Acad. de Chir., 13 Juillet 1949
- HASCHE KLUNDER R. - Chir., n°2, 20, Février 1949
- HUNT & BONESTEEL - Arch. of Sur. Chicago, Vol.28, n°3, 1934
- JAY & Coll. - Arch. of Surg. 61, Juillet 1950
- JOYEUX & GUIBERT - Arch.Mal.App.Dig., 1948
- KOSZALKA M.E. - Gastro-enterology, 24, n°2, Juin 1953
- MIGLIACCIO - Ann. of Surg., 76, 1948
- NEUMAN & DELOYER - Travaux du service universit. de chir.
de Pr Neuman

PALA J. - Mémoire pour le titre d'assistant étranger
vol.150, n°78, 1957

POGOLOTTI - Minerva Chirurg., Juillet 1935

RAZEMON & WANDERTROP - Arch.Mal.App.Dig. n°3, Mars 1931

SERTOLI - Ospedale Maggiore, Milan, Juillet 1950

TAVERNIER - Soc. de Chir. de Lyon, 23 Juin 1938

TROLL - Arch. of Path., 1944

TABLE DES MATIERES

	Pages
Introduction	17
Historique	20
Notre observation	22
Généralités	26
Pathologie	33
Origines	42
Conclusion	47
Bibliographie	48

